

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Cirurgia I

Divertículo de Meckel no adulto e Parotidite bacteriana no pós-operatório- Um caso incomum

Andreia Sofia Fonseca Barbosa

Julho'2017

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Cirurgia I

Divertículo de Meckel no adulto e Parotidite bacteriana no pós-operatório- Um caso incomum

Andreia Sofia Fonseca Barbosa

Orientado por:

Dr.ª Sandra Carlos

Julho'2017

Resumo:

Apresenta-se o caso clínico de um homem, de 69 anos, com antecedentes de cirurgia abdominal e de episódios recorrentes de sub-oclusão intestinal desde a infância. O último episódio, com necessidade de internamento e terapêutica sintomática, data do mês precedente, altura em que foi identificado em TC uma imagem compatível com Divertículo de Meckel (DM). O doente surge com novo quadro de oclusão intestinal aguda, com dor generalizada, vômitos biliares e distensão abdominal, sem sinais de complicações graves. Realizada TC que confirma o diagnóstico de Divertículo de Meckel, localizado na zona de transição de calibre. É submetido a diverticulectomia e ao 2º dia do pós-operatório desenvolve uma massa cervical/parotídea, dolorosa, com sinais inflamatórios e febre. Após avaliação ecográfica, é diagnosticado com parotidite bacteriana e inicia antibioterapia e.v. com amoxicilina e ácido clavulânico.

Um caso pouco comum na prática clínica atual que combina duas entidades improváveis. Por um lado, o divertículo de Meckel que se manifesta maioritariamente na infância, até aos 10 anos de idade, por um quadro de hemorragia digestiva, e que, raramente, atinge a idade adulta sem diagnóstico. Nessa altura surge como um quadro inespecífico de obstrução intestinal, dificultando o diagnóstico.

Por outro lado, surge uma complicação no pós-operatório que se tornou obsoleta, no último século, após o desenvolvimento de medidas profiláticas, recurso a antibioterapia de largo espectro e a modernização dos cuidados peri-operatórios, com especial atenção para o suporte hídrico e higiene oral. Estas medidas permitiram a redução da incidência e mortalidade da parotidite bacteriana para os valores mínimos atuais.

Discute-se também a importância da abordagem profilática nos casos de Divertículo de Meckel assintomático, ou com resolução espontânea, que é ainda uma questão controversa nos diversos estudos realizados. No entanto, alguns defendem que uma avaliação criteriosa dos fatores de risco pode permitir identificar os casos com maior benefício na excisão profilática, de modo a evitar complicações futuras altamente prováveis.

Palavras-chave: caso clínico, divertículo meckel, parotidite, bacteriana, complicação.

Abstract:

It is presented a case report of a men, age 69, with history of abdominal surgery and recurrent episodes of intestinal sub occlusion, since childhood. The latest occurred in the prior month, requiring hospitalization and symptomatic treatment, in which a Meckel Diverticulum was identified by CT imaging. Presently, the patient suffers a new case of intestinal obstruction, showing diffuse abdominal pain, biliary vomits and abdominal distension, without signs of severe complications. A new CT scan confirms the diagnosis of Meckel Diverticulum, located in the site of calibre transition. The patient is submitted to a diverticulectomy and, in the second day of postoperative, he develops a painful cervical/parotidean mass, with signs of inflammation and fever. After ultrasound evaluation, the patient is diagnosed with bacterial parotitis and is treated with intravenous amoxicillin and clavulanic acid.

It's an uncommonly seen case in today's practice that combines two entities very improbable to affect the same patient. On one hand, the Meckel diverticulum, which originally manifests during childhood, mainly until the age of ten, presenting with digestive haemorrhage, and that is rarely left undiagnosed until adulthood. By then, it usually presents with unspecific symptoms of intestinal obstruction, making it harder to diagnose.

On the other hand, a post-operative complication that has become obsolete in the last century, since the implementation of prophylactic measures, large spectrum antibiotics, and the modernization of peri-operative care, focusing on hydration and oral hygiene. Through these developments, the incidence and mortality of bacterial parotitis decreased to nowadays minimal rates.

It's also discussed the importance of a prophylactic approach on asymptomatic Meckel Diverticulum cases, that maintains a controversial subject among different studies. Nonetheless, some support that a criterions evaluation of risk factors would allow to identify which patients could benefit the most from a prophylactic excision, avoiding the extremely probable future complications.

Key words: case report, Meckel, diverticulum, bacterial, parotitis, post-operative

O Trabalho Final exprime a opinião do autor e não da FML.

Índice

1. INTRODUÇÃO	6
2. CASO CLÍNICO	7
1.1 IDENTIFICAÇÃO	7
1.2 DATA E LOCAL DE INTERNAMENTO	7
1.3 MOTIVO DE INTERNAMENTO	7
1.4 ANTECEDENTES PESSOAIS	7
1.5 HISTORIA DA DOENÇA ATUAL	7
1.6 HIPÓTESES DIAGNÓSTICAS E DISCUSSÃO I	8
1.7 RESULTADOS DOS EXAMES COMPLEMENTARES E DISCUSSÃO II	12
1.8 TERAPÊUTICA	15
1.9 EVOLUÇÃO NO INTERNAMENTO	16
3. INTRODUÇÃO TEÓRICA AO DIVERTÍCULO DE MECKEL	17
2.1 APRESENTAÇÃO CLÍNICA	18
2.2 DIAGNÓSTICO	18
2.3 TERAPÊUTICA	21
4. DISCUSSÃO	22
3.1 ABORDAGEM AO CASO CLÍNICO	22
3.2 FEBRE NO PÓS-OPERATÓRIO	23
3.3 PAROTIDITE BACTERIANA	26
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS	29
6. BIBLIOGRAFIA	31

1. Introdução

Neste trabalho é apresentado e discutido o caso clínico de um homem de 69 anos internado no serviço de Cirurgia I do Hospital Garcia de Orta. Serve o presente trabalho para apresentar o desenvolvimento de um caso invulgar que reuniu duas entidades clínicas pouco comuns e que raramente envolvem o mesmo doente.

Tem como objetivos explorar o processo de uma investigação etiológica em casos de oclusão intestinal e discutir a sua abordagem até à instituição de terapêutica e período pós-operatório, incluindo a abordagem a parotidite bactriana como complicação do pós-operatório. Faz-se também uma breve introdução teórica ao divertículo de Meckel (DM) com base em artigos de revisão, onde se analisa esta entidade desde a epidemiologia até à abordagem terapêutica e profilática.

É discutida a importância de uma atitude profilática nos casos assintomáticos de DM, que exibam determinados fatores de risco com significado numa maior probabilidade de sofrer as complicações futuras do DM. É também discutido a abordagem de complicações no pós-operatório que se manifestem primariamente através de febre e a investigação etiológica até à identificação de parotidite bacteriana. Por fim, explora-se a natureza da parotidite bacteriana no pós-operatório, os seus fatores predisponentes e as medidas que foram implementadas ao longo do último século e que permitiram evitar e tratar esta complicação historicamente fatal.

2. Caso Clínico

História clínica fornecida pelo próprio e com consulta do processo clínico.

1.1 Identificação

A.F., sexo masculino, 69 anos, caucasiano, reformado, a residir no Seixal com a esposa

1.2 Data e local de internamento

Internado no dia 23 de setembro de 2016 no Serviço de Cirurgia I do Hospital Garcia de Orta.

1.3 Motivo de internamento

Dor abdominal generalizada e vômitos.

1.4 Antecedentes Pessoais

Apresentava os diagnósticos prévios de HTA e hiperplasia benigna da próstata, medicado e assintomático em ambulatório. Antecedentes cirúrgicos de hernioplastia umbilical. O último internamento data de 24.08.2016, no HGO, por quadro de obstrução intestinal alta, sujeito a terapêutica sintomática. Em TC abdominal identificou-se imagem compatível com Divertículo de Meckel.

Nega outros internamento, transfusões e alergias medicamentosas. PNV atualizado. Antecedentes sociais e familiares irrelevantes.

1.5 Historia da Doença Atual

No dia 23.09.2016 recorreu ao SU do HGO por um quadro clínico, com um dia de evolução, caracterizado por dor abdominal generalizada, de moderada intensidade, sem fatores desencadeantes ou de alívio, associada a vômitos biliares. Nega febre, alterações do trânsito intestinal, sintomas consumptivos ou queixas de outros órgãos e sistemas. Referia, quando questionado, múltiplos episódios semelhantes ao longo dos anos, que cediam espontaneamente, sem necessidade de internamento.

À observação clínica, o doente apresenta-se hemodinamicamente estável, apirético e eupneico e, ao exame abdominal, destacava-se um abdômen globoso, distendido e difusamente timpanizado, pouco depressível e doloroso à palpação, sem massas palpáveis e sinal da onda líquida ausente. Sem outras alterações a destacar no exame objetivo.

Realizou avaliação analítica do sangue e urina, radiografia e ecografia do abdômen e posteriormente TC abdomino-pélvica, para esclarecer o quadro clínico. Em contexto de urgência, iniciou terapêutica com Cloreto de Sódio 9mg/ml em infusão IV, Tramadol 100mg/2ml, metoclopramida 10 mg/2ml e Butilescopolamina 20mg/1ml.

1.6 Hipóteses diagnósticas e Discussão I

O quadro clínico com início súbito de dor abdominal generalizada, seguida de náuseas, vômitos e distensão abdominal sugere fortemente o diagnóstico de oclusão intestinal.

A obstrução intestinal decorre de causas mecânicas ou funcionais. A etiologia mecânica é a mais prevalente, nomeadamente ao nível do jejuno-íleon, que integra 80% dos casos de obstrução intestinal mecânica.^{1,2}

Neste contexto, a hipótese de uma obstrução mecânica é mais provável que uma obstrução funcional. A etiologia funcional está associada a fatores como desequilíbrios iónicos, história recente de trauma, isquémia intestinal, peritonite ou ileus pós cirurgia abdominal, que não se observam no doente. Um quadro funcional distingue-se facilmente pela sua história clínica, antecedentes e métodos de imagem, nomeadamente a não evidência, por exames imagiológicos, de um ponto de transição de calibre das ansas intestinais, que é característico da obstrução mecânica.

O quadro clínico sugere uma obstrução ao nível do jejuno-íleon, uma vez que há uma prevalência de náuseas e vômitos, em relação às alterações do trânsito gastrointestinal (a paragem de emissão de gases e fezes é mais tardia), e a dor abdominal é difusa e constante. Por outro lado, na obstrução cólica os sintomas mais importantes são a dor abdominal, geralmente infra umbilical e intervalada entre 20-30 minutos, e a paragem de emissão de gases e fezes.

Nas obstruções mecânicas, no intestino delgado ou no cólon, as causas subjacentes dividem-se em lesões extrínsecas, intrínsecas e intra luminais, como descrito no seguinte quadro:

Lesão	Etiologia	Fatores de risco
Lesão extrínseca	Aderências (70%)	Cirurgia prévia (80%), diverticulite, doença de Crohn, peritonite
	Hérnia (10%)	Hérnia abdominal, inguinal, femoral, paraestomal e diafragmática
	Volvo (4-15%)	Cólon: sigmoide e cego. No delgado: alterações congénitas do mesentério ou pós ressecção intestinal e tumores
	Abcesso intra-abdominal	Diverticulite, apendicite, doença de Crohn
	Carcinomatose peritoneal	Neoplasia do ovário, colon e gástrico
	Endometriose	
	Esclerose mesentérica	Cirurgia prévia, trauma abdominal, doença autoimune, neoplasia
	Tumor desmoide/sarcoma	
Lesão intrínseca	Síndrome da artéria mesentérica superior	Rápida perda de peso
	Malformações congénitas, atresia, duplicação	
	Neoplasia do colon	Síndromes hereditários (HNPCC, FAP), doença inflamatória intestinal, irradiação
	Neoplasia do intestino delgado (20%)	
	Metástases	Melanoma, cancro da mama, cervical, do colon, pulmão, gástrico, pancreático
	Tumor do estroma gastrointestinal (GIST)	

	Tumor neuroendocrino	
	Linfoma	
	Lesões benignas	Peutz-Jeghers, pólipos, xantomatose, leiomioma
	Estenose anastomótica	
	Estenose inflamatória	Apendicite, diverticulite (de Meckel) Doença de Crohn, Enteropatia por anti-inflamatórios não esteroides (AINES)
	Estenose isquêmica (isquemia da mesentérica)	Doença arterial periférica, cirurgia aórtica, resseção cólica
	Enterite/estenose por radiação	Irradiação abdominal ou pélvica
<hr/>		
Obstrução intra luminal	Invaginação (4-8%)	Tumor do Delgado, Divertículo de Meckel
	Cálculos	Colecistite
	Aderências congénitas	
	Fezes ou mecónio	Fibrose quística, obstipação grave
	Bezoar	Alterações da motilidade intestinal, ingestão de cabelo
	Hematoma intramural	
	○ Traumático	Exemplo: lesão pelo cinto de segurança (++duodeno)
	○ Espontâneo	Terapeutica anti-trombótica
	Corpo estranho (++ válvula ileocecal)	
	○ Ingerido	
	○ Instrumento médico	PEG, dreno
	○ Parasitas	<i>Ascaris lumbricoides</i> , <i>Strongyloides stercoralis</i>
<hr/>		
Causas	Íleus paralítico	Pós-operatório, peritonite, causas metabólicas

Funcionais	Ílius espático	Intoxicação metais pesados, uremia, porfiria, úlceras intestinais
	Pseudo-oclusão	Síndrome de olgívie – em doentes críticos, acamados, infeções ou doença cardíaca

Partindo das causas possíveis, devemos de seguida analisar as causas mais prováveis. A história fornecida pelo doente indica a presença de alguns fatores de risco de obstrução intestinal que podem orientar a investigação etiológica.^{3,4}

Os fatores de risco de obstrução do intestino incluem:

- Antecedentes de cirurgia abdominal ou pélvica.
- Antecedentes de quadro oclusivo/sub-oclusivo
- Hérnia abdominal ou inguinal
- Inflamação Intestinal
- Antecedentes familiares ou pessoais de polipose ou neoplasia
- Exposição a radiação
- História de ingestão de corpo estranho

De entre os mencionados, o doente apresentava um antecedente de cirurgia abdominal (hernioplastia umbilical) e um internamento anterior de 5 dias por episódio de oclusão intestinal semelhante, com imagem documentada em TC de divertículo de Meckel, que resolveu com terapêutica sintomática. Estes dados sugerem duas hipóteses mais prováveis: **obstrução causada por divertículo de Meckel (DM) e oclusão por brida.**

- Oclusão por DM

Um mês antes da data de internamento, o doente foi internado por um quadro semelhante, tendo sido feito o diagnóstico de oclusão intestinal por brida. Em TC abdominal, foi concomitantemente identificado uma imagem compatível com divertículo de Meckel. O quadro resolveu com terapêutica sintomática e sem complicações, pelo que não se realizou a excisão do divertículo e doente teve alta clinicamente bem. A presença de Divertículo de Meckel, já identificado, apoia esta hipótese como a causa da recorrência

de oclusão, possivelmente por processo de diverticulite ou invaginação, apesar de ser um diagnóstico incomum em adultos e poder ter outras formas de apresentação.

Nos casos de oclusão recorrente, independentemente do tratamento médico ou cirúrgico, a probabilidade de ocorrer um novo episódio acresce com o numero de episódios ocorridos, e os períodos assintomáticos tornam-se cada vez menores⁵. Após três episódios, a probabilidade de recorrência é superior a 80%.⁶

- Oclusão por brida

A cirurgia abdominal prévia poderá estar na origem de uma brida pós-operatória responsável pela oclusão intestinal atual. As aderências constituem atualmente a principal causa de obstrução mecânica intestinal, cerca de 70% no mundo ocidental. ⁷ Podem formar-se mesmo na ausência de cirurgias anteriores, por processos inflamatórios intra-abdominais, p.e. diverticulite ou doença de Crohn.

O quadro clínico na ausência de febre, dor focal súbita ou sinais de irritação peritoneal não parece indicar a presença de complicações de oclusão intestinal, como a isquemia, necrose ou perfuração.

1.7 Resultados dos exames complementares de diagnóstico e II discussão

Para o esclarecimento do quadro etiológico realizou-se uma avaliação analítica e imagiológica, através de radiografia abdominal, ecografia abdominal e TC abdomino-pélvica.

Analiticamente, apresentava as seguintes alterações: Hb 16 g/dL, leucocitose de $17200/mm^3$ com neutrofilia de $15550/mm^3$, PCR 6 mg/L e LDH 581 U/L. As alterações analíticas não revelam descida da hemoglobina o que permite excluir hemorragia aguda. A subida dos parâmetros inflamatórios enquadrava-se no contexto clínico do doente de quadro inflamatório/infeccioso. O aumento da LDH é um indicador sensível (90-100%), mas não específico (42-87%), para a isquémia intestinal ^{8,9}, pelo que o seu aumento não confirma a presença de isquemia.

A **radiografia simples do abdómen** é um exame rápido, barato e acessível que permite identificar rapidamente a obstrução e sinais de complicações que possam implicar uma intervenção urgente.¹⁰

Os principais sinais radiográficos que indicam obstrução do intestino delgado são:

- Ansas distendidas com >3 cm, predominantemente na região central
- Níveis hidroaéreos
- Ausência de gás no colon

A causa e local exato da obstrução não é geralmente visível através de radiografia. Apresenta uma sensibilidade e especificidade na obstrução do delgado de 79-83% e 67-83% respetivamente ¹¹⁻¹³, sendo inferior na obstrução cólica.

O doente realizou **radiografia abdominal** que revelou alguma distensão das ansas intestinais, no entanto sem níveis hidro-aéreos. Complementou-se o estudo com **ecografia abdominal**, cujo relatório descreve uma vesícula biliar distendida e litiásica, sem dilatação das vias biliares e assinala a distensão de várias ansas do delgado (maior calibre de 3,5 cm) com conteúdo líquido, sugestivo de um processo oclusivo/sub-oclusivo.



Figura 1. Radiografia abdominal.



Figura 2. Ecografia abdominal.

A ecografia é um exame acessível e rápido de realizar que é muitas vezes usado em contexto de urgência, à cabeceira do doente. Tem maior sensibilidade e especificidade para a oclusão intestinal que a radiografia simples.^{14,15,16}

Na maioria das situações, recorre-se à **TC abdominal**, que permite caracterizar melhor o local da obstrução, a gravidade (parcial ou total), possível etiologia e complicações associadas (isquemia, necrose, perfuração), com maior sensibilidade e especificidade que a radiografia ou ecografia.¹⁷ Permite identificar e estudar massas, hérnias, volvos ou invaginações, responsáveis pela oclusão.

O doente realizou TC abdomino-pélvica com contraste iodado e.v., ainda em contexto de urgência, que demonstrou uma distensão de ansas do delgado, abrangendo o jejuno e parte do íleo, com maior calibre de 6 cm. Localizou a transição de calibre em topografia supra-umbilical, com conteúdo fecal em ansa a montante. Como em estudo de 24/8/2016, no anterior internamento, documentou-se imagem topograficamente e morfologicamente **compatível com possível divertículo de Meckel**, na zona de transição de calibre, sem aparentes complicações agudas.



Figura 3. TC abdominal. Observa-se imagem compatível com DM na zona de transição de calibre.

Na imagem, o local da obstrução é hiperdenso, o que indica uma zona de espessamento da parede ileal, pela sobreposição de camadas.⁷ Este dado sugere que uma invaginação ou torção poderá ter causado a obstrução jejunal.

Apesar de não ser o exame de eleição para o seu diagnóstico, a TC permite identificar a maioria dos divertículos de Meckel por ser o exame mais utilizado no estudo etiológico de obstrução intestinal.

O doente foi admitido no serviço de cirurgia I com o diagnóstico de oclusão intestinal por possível invaginação do divertículo de Meckel, e colocou-se indicação cirúrgica, que o doente aceitou.

1.8 Terapêutica

No dia 24 de setembro o doente foi submetido a intervenção cirúrgica por via laparoscópica. O relatório do procedimento descreve a identificação de divertículo de Meckel com distensão de ansas a montante, com múltiplas petéquias parietais sugerindo invaginação que terá resolvido recentemente, e colapso das ansas a jusante. Observa-se ainda edema do mesentério do íleo terminal, sem outras alterações de calibre ou coloração do intestino delgado.

Uma vez que não se identificaram complicações agudas, procedeu-se a excisão simples por diverticulectomia de Meckel com utilização de uma Endogia que foi aplicada na base do DM perpendicularmente ao eixo jejunal.

A peça excisada foi enviada para o laboratório de anatomia patológica. A avaliação macroscópica descreve fragmento de intestino em forma de saco, fechado por sutura mecânica das extremidades, com 3.5x2.2x1.1 cm. Em secção, a mucosa apresentava pragueamento e não se identificou rotura da superfície. O relatório confirmou o diagnóstico de Divertículo de Meckel com foco de metaplasia gástrica, sem evidencia de displasia epitelial ou tecido de neoplasia maligna.

1.9 Evolução no internamento

No pós-operatório, o doente evoluiu favoravelmente em relação ao restabelecimento do transito intestinal e progressão da dieta, sem sinais inflamatórios da ferida cirúrgica.

Ao segundo dia do pós-operatório, desenvolveu uma massa nodular em topografia da cadeia cervical anterior, de aparecimento súbito, consistência duro-elástica e dolorosa à palpação. Clinicamente, a massa nodular aumentou nos dias seguintes, identificando-se um aumento específico do volume na região parotídea direita, com sinais inflamatórios e dolorosa à palpação. Apresentou um pico febril de 38°C, sem presença de exsudado purulento ou alterações orofaríngeas.

Por suspeita de parotidite bacteriana, no dia 4 do pós-operatório, iniciou antibioterapia empírica com amoxicilina e ácido clavulânico e foi observado por ORL.

Realizou **ecografia parotídea** para esclarecer a etiologia da massa cervical. O relatório descreveu uma parótica direita aumentada com 45x18 mm comparativamente à esquerda, com 37x16 mm, lobulada e difusamente ecogénica com heterogeneidade do parênquima e varias formações intra parotídeas em numero de 4 ou 5, com 7mm cada. Não se evidenciaram coleções ou líquido peri parotídeo. Identificaram-se várias formações ganglionares jugulocarotídeas e jugulodigástricas, coexistindo o aumento da ecogenicidade da gordura. Admitiu-se um processo inflamatório/infecioso da parótida

direita e provável processo inflamatório da gordura peri-parotídea, compatível com o diagnóstico de parotidite.



Figura4.Ecografia da glândula parótida.

Após instituição da terapêutica, o doente revelou melhoria sintomática com redução do edema e diminuição dos parâmetros inflamatórios, nos dias que se seguiram.

Recebeu alta clínica ao sétimo dia de internamento e quarto dia de antibioterapia, após visível melhoria clínica e analítica dos parâmetros inflamatórios. Recebeu indicação para continuar antibioterapia em ambulatório e regressar para seguimento em consulta 8 dias após a alta.

3. Introdução teórica ao Divertículo de Meckel

O divertículo de Meckel foi identificado pela primeira vez em 1598 por Fabricius Hildanus. É a anomalia congénita gastrointestinal mais frequente na população geral, com uma prevalência de 1- 4%. A sua formação resulta do encerramento incompleto do ducto onfalomesentérico ou vitelino, que normalmente ocorre até à 7ª semana de vida, levando à formação de um verdadeiro divertículo, isto é, formado pelas camadas que constituem a parede intestinal. Localiza-se geralmente no bordo anti mesentérico do íleo terminal, entre os 40-100 cm a montante da válvula ileo-cecal.¹⁸

Na literatura, é conhecido pela regra dos dois: em 2% da população localizado a 2 pés (60 cm) da válvula ileocecal, em média medindo 2 polegadas (5 cm), comum antes dos 2 anos, e 2 vezes mais comum em homens.¹⁹

2.1 Apresentação clínica

As manifestações sintomáticas surgem apenas em 4-16% dos casos de divertículo de Meckel. É mais prevalente nos homens e a maioria surge em crianças até aos 10 anos de idade.²⁰

A hemorragia digestiva baixa sem dor abdominal é a manifestação clínica mais frequente nas crianças, que surge, em aproximadamente 50% dos casos até aos 2 anos de idade.²¹ O principal mecanismo hemorrágico deve-se à secreção ácida da mucosa heterotópica gástrica, presente em 57% dos casos, que provoca erosão da mucosa adjacente e consequente hemorragia.

Por outro lado, o quadro obstrutivo é uma manifestação também presente em crianças, mas mais comum nos adultos, causada por invaginação do lúmen ou aderências (14-53%), volvo do íleo sobre o divertículo, encarceramento da hérnia de Littre ou por diverticulite, associada ou não a oclusão por enterólitos, fecalitos, ou corpos estranhos. Outras complicações mais raras incluem úlceras, fístulas e tumores.^{22,23}

O risco de ocorrer uma complicação diminui com a idade. Além de incomum nos adultos, o quadro clínico pode ser muito inespecífico, sobrepondo-se a outros quadros cirúrgicos mais comuns, como a úlcera péptica, a gastroenterite, a doença inflamatória intestinal, a cólica biliar ou a apendicite²⁴, o que potencia erros de diagnóstico no pré-operatório.

2.2 Diagnóstico

É um diagnóstico comum na idade pediátrica, sendo 60% dos casos identificados em crianças até aos 10 anos.²⁰ Na idade adulta o diagnóstico de DM sintomático é incomum e mais difícil de realizar, pela inespecificidade do quadro clínico ou por ausência de uma investigação dirigida. Apenas menos de 10% dos casos de DM complicado em adultos é diagnosticado corretamente.²⁵⁻²⁷ É importante considerar

sempre a hipótese de uma complicação por divertículo de Meckel perante um quadro de dor abdominal sem causa aparente, náuseas, vômitos ou hemorragia digestiva baixa, aplicando os exames complementares dirigidos à forma de apresentação da doença.

- Cintigrafia com ^{99}Tc -pertecnetato

O exame complementar de diagnóstico de eleição é a cintigrafia com ^{99}Tc -pertecnetato e.v. Permite detetar a presença de mucosa gástrica ectópica, presente em cerca de 95% dos DM hemorrágicos. ^{28}O ^{99}Tc -pertecnetato é uma substância análoga aos iões de cloro que são naturalmente armazenados e secretados pelas células da mucosa gástrica. A acumulação do ^{99}Tc -pertecnetato pela mucosa ectópica gástrica permite a sua identificação através de cintigrafia.

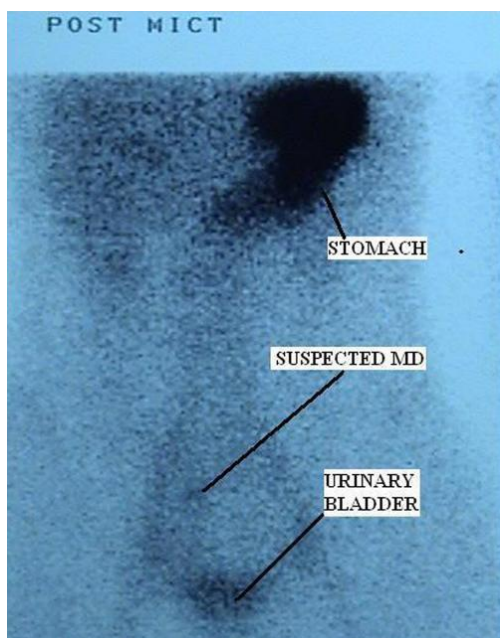


Figura 5. Cintigrafia com ^{99}Tc -pertecnetato 18

Na globalidade dos casos sintomáticos, apresenta sensibilidade diagnóstica de 80-90% e especificidade de 95% em crianças²⁹. Contudo, em adultos estes valores decrescem para 62.5% e 9%³⁰ respetivamente, provavelmente pela associação conhecida entre presença de mucosa ectópica e ocorrência de hemorragia digestiva que, como já foi referido, é mais frequente em crianças.

Os falsos positivos podem surgir noutros casos de mucosa gástrica ectópica ou de quistos de duplicação entérica,³¹ uma vez que a sua especificidade é para a mucosa gástrica.

- Arteriografia

Em situações de hemorragia digestiva aguda, o recurso à angiografia pode revelar o foco hemorrágico. A identificação da artéria vitelina, um colateral vestigial da artéria mesentérica superior que vasculariza o divertículo de Meckel, é um sinal patognomónico.

No entanto, é necessária uma velocidade de perdas significativa para a identificação do foco hemorrágico: 2-3 ml/min, em adultos, e mais elevada, nas crianças.

32

- Ecografia

A ecografia pode ser um exame útil e vantajoso em casos não hemorrágicos. O divertículo de Meckel geralmente surge como uma estrutura tubular fechada com ligação para as ansas ileais, com uma parede espessa, semelhante à da ansa intestinal.

A sua imagem ecográfica pode confundir-se com a de uma apendicite ou um quisto de duplicação entérico. No entanto, distingue-se da apendicite pela sua localização a montante da válvula ileocecal e dos quistos de duplicação pela sua parede mais irregular e heteroecogénica e comunicação com o lúmen ileal.³³ O recurso ao eco doppler de fluxo pode ainda revelar vascularização anómala (artéria vitelina) e inflamação da parede do divertículo de Meckel³⁴. É particularmente útil em idade pediátrica (doentes pequenos e magros) e que não os sujeita a exposição a radiação.

- TC

A TC é um exame útil na identificação de muitas das complicações associadas ao DM sem, no entanto, ser específico para este. A TC com contraste oral permite identificar e avaliar situações como a obstrução, invaginação, perfuração ou massas, nomeadamente tumores, abscessos ou calcificações³³. Permite ainda a investigação de hemorragias digestivas, através da visualização do ponto de extravasão do contraste endovenoso. A investigação destes achados possibilita identificar a maioria dos DM.²³

Pelo contrário, em casos assintomáticos o DM parece indistinguível das ansas intestinais normais e é dificilmente diagnosticado.^{19,35} A administração conjunta de contraste e.v e contraste oral aumenta a probabilidade da identificação correta do DM, e deverá ser usado sempre que possível.^{36,37}

Tanto a ecografia como a TC fazem parte da abordagem em casos não hemorrágicos, de oclusão ou diverticulite. Em caso de hemorragia, a angiografia ou a cintigrafia deverão ser aplicados.

- Laparoscopia

Em caso de dúvida diagnóstica, a exploração laparoscópica pode estar indicada, tendo a vantagem de permitir um diagnóstico definitivo e o seu tratamento em simultâneo. Uma vez que se trata de uma técnica invasiva com riscos superiores aos métodos de imagem, esta não faz parte da abordagem inicial.²³

2.3 Terapêutica

A principal medida terapêutica no diagnóstico de Divertículo de Meckel é a ressecção cirúrgica, por diverticulectomia ou a enterectomia segmentar. A técnica laparoscópica é segura e é geralmente preferida em relação à laparotomia, pelo menor risco de complicações. A diverticulectomia é aplicada na maioria dos casos de obstrução intestinal, estando a enterectomia segmentar especialmente indicada para os casos complicados de perfuração, isquemia intestinal, inflamação extensa ou extensão da mucosa ectópica até à junção divertículo-intestinal, em divertículos de base larga.^{38,39}

A decisão de ressecção cirúrgica nos casos de divertículo de Meckel assintomático, é ainda controversa. Visto que não é possível prever as complicações futuras de um divertículo de Meckel, quando este é encontrado deve ser avaliada a necessidade ou não de excisão profilática. Estudos sobre esta matéria têm sido realizados há várias décadas e divergindo opiniões.

Os estudos que defendem a não excisão profilática argumentam que a baixa prevalência de complicações no DM e rara taxa de mortalidade (<1%) não justificam expor o doente à morbilidade associada à cirurgia (até 9%), ainda que, ao longo dos anos, esta tenha vindo a diminuir.⁴⁰ Outros estudos, no entanto, vieram mostrar que a taxa de

morbilidade pós-operatória na ressecção profilática é mais baixa (2%), em relação à ressecção de divertículo sintomático (7%), defendendo uma atuação precoce.^{41,42}

Atualmente, um grande estudo realizado pela *MayoClinic* publicado em 2005³⁹, analisou 1476 casos com o diagnóstico de DM, entre 1950 e 2002, com o objetivo de analisar que características estão mais associadas aos casos sintomáticos, de modo a propor critérios para excisão profilática. Concluiu que o sexo masculino, idade superior a 50 anos, dimensão do divertículo >2 cm e a presença de mucosa ectópica constituíam fatores de risco para complicações. Os seus resultados mostraram que na presença de um dos critérios, 17% dos casos originava divertículo sintomático. Quando se combinavam 2, 3, e 4 critérios, a probabilidade aumentava para 25%, 42% e 70%, respetivamente. Os autores propõem a ressecção profilática nos casos que apresentem um ou mais destes fatores de risco.

4. Discussão

3.1 Abordagem ao caso clínico

O caso aqui descrito é uma apresentação clássica de um episódio de oclusão intestinal, sem complicações major, que decorreu de uma malformação subjacente com uma apresentação menos comum. A investigação etiológica foi, apesar disso, linear, graças à precisão imagiológica da TC, que veio a confirmar o diagnóstico previamente feito no internamento anterior. O episódio que levou ao internamento atual é, no fundo, o resultado de uma evolução espectável de um problema que já havia sido identificado.

Avaliando, agora em retrospectiva, a abordagem clínica desde o início do primeiro internamento, constatamos que a excisão profilática do divertículo, podendo ou não ter sido considerada na altura, não é aplicada rotineiramente em doentes que se tornam assintomáticos. No entanto, revendo os critérios propostos pelo estudo da MayoClinic, todos eles estavam presentes neste doente, o que representa um aumento de 70% de probabilidade de o divertículo se tornar sintomático. Perante estes dados e a constatação da evolução sintomática do doente, impõe-se a questão, se o doente não deveria ter sido proposto, na altura, a cirurgia eletiva profilática, após a alta clínica, no sentido de evitar complicações futuras. A abordagem profilática teria evitado a recorrência do quadro

oclusivo, a necessidade de um reinternamento hospitalar de 7 dias e a exposição do doente ao risco de complicações potencialmente fatais associadas à oclusão intestinal.

Revejo neste caso a importância da implementação de uma seleção criteriosa dos doentes com maior risco de vir a sofrer uma complicação do divertículo de Meckel para cirurgia profilática, não só no sentido de diminuir o sofrimento do doente, mas também como forma de melhorar a gestão dos recursos hospitalares. A MayoClinic propõe uma série de 4 critérios que incluem os fatores de risco, como a idade, sexo e características do divertículo, que, a ser aplicados na prática clínica, permitem identificar os doentes com maior benefício numa abordagem invasiva e evitar maiores danos no futuro.

3.2 Febre no pós-operatório

No período de 2 dias do pós-operatório, surge uma massa nodular cervical, do lado direito, e febre de 38°C. Para perceber as possíveis causas deste quadro, é fundamental determinar o período em que surge a febre. Porque se manifesta na primeira semana do pós-operatório, trata-se de uma febre aguda.

A causa mais frequente de febre aguda no pós-operatório são as infeções nosocomiais. No espectro destas infeções, a pneumonia (associada ao ventilador ou por aspiração) e a infeção do trato urinário são as mais prevalentes. Seguidamente surgem as infeções do local cirúrgico e infeções associadas a cateter central com bacteriemia, estas últimas mais prevalentes no período subagudo, uma semana ou mais após a cirurgia. Na cirurgia abdominal, a causa mais importante de febre pós-operatória é o abscesso abdominal.⁴³

Bactérias e fungos nosocomiais são os agentes infecciosos mais comuns. As infeções virais estão associadas a transfusões de sangue ou reativação de vírus latentes em indivíduos imunodeprimidos.

As **causas de infecção** pós-operatória incluem:

Causas infecciosas
Infeção da ferida cirúrgica
Pneumonia (associada ao ventilador e por aspiração)
Infeção do trato urinário (associado a algália)
Infeção associada a cateter central
Diarreia associada a antibiótico
Sinusite (SNG e sonda naso-traqueal)
Otite média (SNG e sonda naso-traqueal)
Parotidite (manipulação da cavidade oral e desidratação no pós-operatório)
Abcesso intra-abdominal
Meningite (cirurgia da cabeça e pescoço ou neurocirurgia)
Colecistite não litiásica (trauma abdominal)
Infeção viral associada a transfusão
Infeção por objeto estranho (material ortopédico ou endovascular, prótese valvular artificial, enxertos e stents)
Osteomielite
Endocardite

A causas **não infecciosas** estão maioritariamente relacionadas com descompensação de quadros patológicos prévios à intervenção cirúrgica. Estes incluem:

Causas não infecciosas
Inflamação da ferida cirúrgica, não infecciosa
Hematoma/seroma
Inflamação da sutura
Trombose
Trombose venosa profunda
Embolia pulmonar (trombótica ou embolia gorda)
Inflamação

Gota/pseudogota
Pancreatite
Vascular
AVC hemorrágico/isquémico
Hemorragia subaracnoideia
EAM
Isquemia/Enfarte intestinal
Outros
Fármacos
Abstinência alcoólica ou de drogas
Reação transfusional
Rejeição de transplante
Hipertireoidismo
Insuficiência suprarrenal
Câncer

Os fármacos são a causa mais comum de febre de causa não infecciosa.

A determinação etiológica da febre é feita com base na história, apresentação clínica e achados semiológicos, avaliando cada caso individualmente.

"Wind, Water, Wound, What did we do?" Esta é uma mnemônica que representa as causas mais comuns de febre pós-operatória que devem guiar o nosso raciocínio diagnóstico:

- "Wind" refere-se a causas pulmonares, tais como a pneumonia, aspiração, embolia pulmonar e atelectasia (causa de febre mais precoce nos pós-operatório em doentes submetidos a anestesia geral)

- "Water" refere-se às infecções do trato urinário

- "Wound" representa as infecções do local cirúrgico.

- A questão final “What did we do?” considera as atitudes médicas que poderão estar na origem da febre, incluindo fármacos, transfusão de sangue e presença de cateteres vascular, uretral, nasal e abdominal.

Considerando os únicos sintomas de febre aguda e a massa nodular cervical dolorosa, a hipótese mais provável de diagnóstico é a parotidite bacteriana.

3.3 Parotidite Bacteriana

A parotidite bacteriana é uma infecção da parótida geralmente a *Staphylococcus aureus*, que, atualmente, está associada a determinados grupos de risco, incluindo doentes idosos no pós-operatório. Os fatores precipitantes estão relacionados com o próprio procedimento cirúrgico e incluem os efeitos anticolinérgicos dos anestésicos, manipulação da cavidade oral para intubação traqueal ou colocação de SNG, posicionamento da cabeça durante a cirurgia e a desidratação que, globalmente, contribuem para a oclusão do canal de Stenon e estase salivar, favorecendo a ascensão bacteriana.^{44,45}

Outros fatores que promovem a infecção são o uso de fármacos, como os anticolinérgicos, anti-histamínicos, ou antidepressivos tricíclicos, que reduzem a secreção salivar, a má nutrição, obstrução por cálculos salivares, manipulação recente da cavidade oral e neoplasia da cavidade oral.⁴⁶

A apresentação clínica caracteriza-se pelo aparecimento súbito de uma massa dolorosa, pré e pósterio-auricular, que se estende até ao ângulo da mandíbula, de consistência dura e eritematosa. Pode associar-se a queixas de trismo, disfagia e febre. Em cerca de metade dos casos, observa-se a drenagem purulenta através do canal de Stenon.

A infecção é geralmente polimicrobiana. O *Staphylococcus aureus* é o agente isolado na maioria dos casos, seguido das bactérias anaeróbias presentes na cavidade oral⁴⁶. Nos doentes hospitalizados, observa-se uma maior prevalência de organismos gram negativos (*Enterobacteriaceae*, *Eikenellacorrodens*, e outros bacilos gram negativos)^{45,47}

Agentes responsáveis pela parotidite bacteriana:

Frequência	Agente Patogénico
<i>Mais comum</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
	<i>Streptococcus alfa hemolíticos</i>
	<i>Strep. pyogenes</i>
<i>Menos comum</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>
	<i>E.coli</i>
	<i>Strep. pneumoniae</i>
	<i>Klebsiella pneumonia</i>
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	<i>Pseudomonas pseudomallei</i>
	<i>Eikenellacorrodens</i>

A parotidite viral distingue-se pela sua clínica, uma vez que o aumento súbito do volume da glândula é precedido por um período prodrómico, é geralmente bilateral e autolimitado, com duração entre 5 a 10 dias. Além disso, não se observa a drenagem purulenta.⁴⁸ Os exames serológicos permitem o diagnóstico definitivo, embora a clínica permita fazer essa distinção.

As causas não infecciosas estão relacionadas com outras patologias, prévias à cirurgia, como por exemplo: doenças do colagénio, fibrose quística, diabetes mellitus, gota, insuficiência hepática e renal, sarcoidose, disautonomia familiar, sialolitíase, malnutrição e tumores.⁴⁸

Os métodos de investigação imagiológica incluem a ecografia, a TC e a sialografia por ressonância magnética. A ecografia da glândula é o exame de eleição em contexto de urgência, que permite distinguir entre parotidite obstrutiva e não obstrutiva e identificar massas e abscessos. A TC é mais vantajosa quando há necessidade de maior sensibilidade de imagem, permitindo avaliar com maior precisão tumores ou abscessos. A sialografia por RM é útil na avaliação funcional, visualização de estenoses e cálculos não calcificados. Não está, no entanto, indicada na suspeita de infeção supurativa, devido ao risco de migração bacteriana pela canalização do ducto. A ecografia tem vindo a substituir este exame, devido às suas limitações: é invasivo, de difícil execução e usa produto de contraste, que pode provocar reações alérgicas.

O diagnóstico, neste doente, partiu dos achados clínicos e imagiológicos. Na ausência de drenagem purulenta, não se realizou colheita para exame bacteriológico. A biopsia por aspiração é a melhor forma de obter uma amostra, contudo, o exame cultural serve apenas o propósito de avaliar a suscetibilidade aos antimicrobianos para definir uma terapêutica dirigida, não sendo necessária para fazer o diagnóstico.

O tratamento inclui medidas de hidratação e antibioterapia endovenosa. Se, após 48h, não houver resposta à antibioterapia empírica, poderá ser necessária a drenagem cirúrgica.

A escolha do antibiótico recai sobre os fatores do hospedeiro e a epidemiologia local, devendo cobrir o *staphylococcus aureus* (incluindo MRSA) e organismos aeróbios e anaeróbios da flora oral. Antibioterapia dirigida a *enterobacteriaceae* e *pseudomonas aeruginosa* deve ser considerada em doentes com hospitalização recente ou imunocomprometidos. Em casos não complicados, o tratamento deve ter a duração total de 10 a 14 dias.⁴⁶

O regime de antibioterapia empírica em adultos com parotidite supurativa esta apresentado no seguinte quadro:

Condição clínica	Terapeutica de primeira linha	Segunda linha
Adquirida na comunidade	Cefazolina	Vancomicina ou clindamicina
Associada a cuidados de saúde	Cefoxitina ou ertapenem ou ampicilina/sulbactam	Clindamicina + levofloxacina ou piperacilina-tazobactam
Associada a infeção dentária	Clindamicina ou metronidazol +ceftriaxona	Piperacilina-tazobactam
Infeção recorrente a MRSA	Vancomicina	Linezolid ou Daptomicina

Na ausência de tratamento, a infeção pode progredir com comprometimento da via aérea, septicémia e osteomielite do maxilar. Além disso, pode evoluir para infeção do espaço peri-faríngeo, que pode complicar com tromboflebite séptica jugular (Síndrome de Lemierre).

De entre as opções terapêuticas, o doente iniciou tratamento com Amoxiciclina e Ácido Clavulânico endovenoso, que ao 4º dia passa a administração oral, em ambulatório.

Esta escolha recai sobre o facto de se tratar uma infeção nosocomial, na ausência de imunodeficiência e de fatores de risco para infeção por MRSA. O tratamento revelou-se eficaz, com redução dos parâmetros inflamatórios e edema parotídeo.

5. Considerações finais

O caso clínico apresentado ilustra uma situação rara que reuniu duas condições incomuns na prática clínica atual, o divertículo de Meckel diagnosticado apenas em idade adulta e uma complicação pós-operatória pouco provável nos dias de hoje, a parotidite bacteriana.

O divertículo de Meckel é um diagnóstico incomum na idade adulta, uma vez que as manifestações clínicas surgem na maioritariamente durante a infância, nomeadamente por complicação hemorrágica, e são prontamente corrigidos por cirurgia. Quando o DM chega à idade adulta sem ser diagnosticado, a apresentação é geralmente por um quadro de oclusão intestinal. Tal como neste caso, muitos podem até apresentar vários episódios precedentes de oclusão e sub-oclusão ao longo da vida, que resolvem sem terapêutica médica e sem um diagnóstico correto, sob o risco de eventuais complicações graves. Além disso, os sintomas inespecíficos de oclusão intestinal em pouco orientam para a sua etiologia. Num contexto geral, menos de 10% dos casos de DM complicado em adultos é diagnosticado correctamente e a mortalidade média, segundo vários estudos seriados, é de 6%, na maioria em idosos.

É de realçar a importância em considerar a possibilidade de um divertículo de Meckel, tanto na criança como no adulto, perante um quadro de dor abdominal generalizada, náuseas, vômitos ou hemorragia digestiva baixa. Apesar das possíveis complicações, o prognóstico é bom se o diagnóstico correto e tratamento forem imediatos. Em alguns casos, a excisão do Divertículo de Meckel ainda antes de surgirem os sintomas pode alterar o prognóstico e morbilidade dos doentes. Apesar de a questão ser ainda controversa e os critérios de seleção de doentes ainda não estarem bem definidos, esta abordagem pode ser aplicada nos casos que comportem maior risco de complicações futuras.

Em relação ao período pós-operatório, a infecção supurativa da parótida é um evento incomum que, hoje em dia, surge pontualmente no pós-operatório de cirurgias abdominal ou ortopédica.

Numa perspectiva histórica, no início do século XIX, a parotidite bacteriana era uma complicação muito comum no pós-operatório que frequentemente evoluía para sépsis irreversível, com 80% de mortalidade associada. Apenas a partir de 1960, a evolução farmacológica e microbiológica permitiu a mudança de paradigma, promovendo o uso de antibióticos, cuidados de higiene oral e hidratação como medidas terapêuticas, e reservando a drenagem para as situações complicadas. Hoje em dia, o recurso a antibioterapia de largo espectro além da modernização dos cuidados peri-operatórios e suporte hídrico adequado, permitiu a redução das taxas de incidência de parotidite para níveis mínimos atuais, limitados aos grupos de risco.

Com os cuidados peri-operatórios adequados, é possível prevenir a instalação da infecção bacteriana. Medidas intraoperatórias podem ser aplicadas, nomeadamente evitar o posicionamento da cabeça em rotação ou hiperflexão do pescoço, a compressão da língua pelo tubo endo-traqueal e garantir a hidratação endovenosa adequada de modo a facilitar a secreção salivar. Além do mais, a identificação precoce dos grupos de risco e a pronta aplicação da terapêutica adequadas são cruciais para evitar a sua progressão para complicações graves.

Este foi um caso clínico que, apesar de combinar duas entidades improváveis e potencialmente graves no mesmo doente, graças ao reconhecimento pronto dos diagnósticos e intervenções terapêuticas imediatas, decorreu sem complicações major e permitiu a resolução completa do quadro clínico.

6. Bibliografia

1. Kozol R. Mechanical bowel obstruction: a tale of 2 eras. *Arch Surg*. 2012;147(2):180. doi:10.1001/archsurg.2011.1415.
2. Drozd W. Change in Mechanical Bowel Obstruction Demographic and Etiological Patterns During the Past Century. *Arch Surg*. 2012;147(2):175. doi:10.1001/archsurg.2011.970.
3. Böhner H, Yang Q, Franke C, Verreet PR, Ohmann C. Simple data from history and physical examination help to exclude bowel obstruction and to avoid radiographic studies in patients with acute abdominal pain. *Eur J Surg*. 1998;164(10):777-784. doi:10.1080/110241598750005435.
4. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Contributions of history-taking, physical examination, and computer assistance to diagnosis of acute small-bowel obstruction. A prospective study of 1333 patients with acute abdominal pain. *Scand J Gastroenterol*. 1994;29(8):715-721. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7973431>. Accessed June 22, 2017.
5. Miller G, Boman J, Shrier I, Gordon PH. Natural history of patients with adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg*. 2000;87(9):1240-1247. doi:10.1046/j.1365-2168.2000.01530.x.
6. Barkan H, Webster S, Ozeran S. Factors predicting the recurrence of adhesive small-bowel obstruction. *Am J Surg*. 1995;170(4):361-365. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7573729>. Accessed June 22, 2017.
7. Mullan CP, Siewert B, Eisenberg RL. Small bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol*. 2012;198(2):W105-17. doi:10.2214/AJR.10.4998.
8. Murray MJ, Gonze MD, Nowak LR, Cobb CF. Serum D(-)-lactate levels as an aid to diagnosing acute intestinal ischemia. *Am J Surg*. 1994;167(6):575-578. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8209931>. Accessed June 22, 2017.
9. Lange H, Jäckel R. Usefulness of plasma lactate concentration in the diagnosis of acute abdominal disease. *Eur J Surg*. 160(6-7):381-384. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7948358>. Accessed June 22, 2017.
10. Catena F, Di Saverio S, Kelly MD, et al. Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO): 2010 Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg*. 2011;6(1):5. doi:10.1186/1749-7922-6-5.
11. Suri S, Gupta S, Sudhakar PJ, Venkataramu NK, Sood B, Wig JD. Comparative evaluation of plain films, ultrasound and CT in the diagnosis of intestinal obstruction. *Acta Radiol*. 1999;40(4):422-428. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10394872>. Accessed June 22, 2017.
12. Maglinte DD, Reyes BL, Harmon BH, et al. Reliability and role of plain film radiography and CT in the diagnosis of small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol*. 1996;167(6):1451-1455.

doi:10.2214/ajr.167.6.8956576.

13. Thompson WM, Kilani RK, Smith BB, et al. Accuracy of abdominal radiography in acute small-bowel obstruction: does reviewer experience matter? *AJR Am J Roentgenol*. 2007;188(3):W233-8. doi:10.2214/AJR.06.0817.
14. Taylor MR, Lalani N. Adult small bowel obstruction. Carpenter CR, ed. *Acad Emerg Med*. 2013;20(6):528-544. doi:10.1111/acem.12150.
15. Musoke F, Kawooya MG, Kiguli-Malwadde E. Comparison between sonographic and plain radiography in the diagnosis of small bowel obstruction at Mulago Hospital, Uganda. *East Afr Med J*. 2003;80(10):540-545. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15250628>. Accessed June 22, 2017.
16. Jang TB, Schindler D, Kaji AH. Bedside ultrasonography for the detection of small bowel obstruction in the emergency department. *Emerg Med J*. 2011;28(8):676-678. doi:10.1136/emj.2010.095729.
17. Markogiannakis H, Messaris E, Dardamanis D, et al. Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome. *World J Gastroenterol*. 2007;13(3):432-437. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17230614>. Accessed June 22, 2017.
18. Sagar J, Kumar V, Shah DK. Meckel's diverticulum: a systematic review. *J R Soc Med*. 2006;99(10):501-505. doi:10.1258/jrsm.99.10.501.
19. Uppal K, Shane Tubbs R, Matusz P, Shaffer K, Loukas M. Meckel's diverticulum: A review. *Clin Anat*. 2011;24(4):416-422. doi:10.1002/ca.21094.
20. Levy AD, Hobbs CM. From the Archives of the AFIP. *RadioGraphics*. 2004;24(2):565-587. doi:10.1148/rg.242035187.
21. Matsagas MI, Fatouros M, Koulouras B, Giannoukas AD. Incidence, complications, and management of Meckel's diverticulum. *Arch Surg*. 1995;130(2):143-146. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7848082>. Accessed June 22, 2017.
22. Cartanese C, Petitti T, Marinelli E, et al. Intestinal obstruction caused by torsed gangrenous Meckel's diverticulum encircling terminal ileum. *World J Gastrointest Surg*. 2011;3(7):106. doi:10.4240/wjgs.v3.i7.106.
23. Malik AA, Shams-ul-Bari, Wani KA, Khaja AR. Meckel's diverticulum-Revisited. *Saudi J Gastroenterol*. 2010;16(1):3-7. doi:10.4103/1319-3767.58760.
24. Mendelson KG, Bailey BM, Balint TD, Pofahl WE, Obertop H, Melton J. Meckel's diverticulum: Review and surgical management. *Curr Surg*. 2001;58(5):455-457. doi:10.1016/S0149-7944(01)00443-3.
25. Bani-Hani KE, Shatnawi NJ. Meckel's diverticulum: comparison of incidental and symptomatic

- cases. *World J Surg.* 2004;28(9):917-920. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15593467>. Accessed June 22, 2017.
26. Lüdtke FE, Mende V, Köhler H, Lepsien G. Incidence and frequency or complications and management of Meckel's diverticulum. *Surg Gynecol Obstet.* 1989;169(6):537-542. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2814770>. Accessed June 22, 2017.
 27. Yahchouchy EK, Marano AF, Etienne JC, Fingerhut AL. Meckel's diverticulum. *J Am Coll Surg.* 2001;192(5):658-662. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11333103>. Accessed June 22, 2017.
 28. Leonidas JC, Germann DR. Technetium-99m pertechnetate imaging in diagnosis of Meckel's diverticulum. *Arch Dis Child.* 1974;49. <http://adc.bmj.com/content/archdischild/49/1/21.full.pdf>. Accessed June 22, 2017.
 29. Kong MS, Chen CY, Tzen KY, Huang MJ, Wang KL, Lin JN. Technetium-99m pertechnetate scan for ectopic gastric mucosa in children with gastrointestinal bleeding. *J Formos Med Assoc.* 1993;92(8):717-720. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7904846>. Accessed June 22, 2017.
 30. Lin S, Suhocki P V, Ludwig KA, Shetzline MA. Gastrointestinal bleeding in adult patients with Meckel's diverticulum: the role of technetium 99m pertechnetate scan. *South Med J.* 2002;95(11):1338-1341. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12540005>. Accessed June 22, 2017.
 31. Kumar R, Tripathi M, Chandrashekar N, et al. Diagnosis of ectopic gastric mucosa using $^{99}\text{Tc}^{\text{m}}$ - pertechnetate: spectrum of scintigraphic findings. *Br J Radiol.* 2005;78(932):714-720. doi:10.1259/bjr/16678420.
 32. Khan, N. A.; Chandramohan M& M. S. Meckel diverticulum. *Radiol Pediatr.* 2008;110:213-7.
 33. Kotha VK, Khandelwal A, Saboo SS, et al. Radiologist's perspective for the Meckel's diverticulum and its complications. *Br J Radiol.* 2014;87(1037):20130743. doi:10.1259/bjr.20130743.
 34. Baldisserotto M, Maffazzoni DR, Dora MD. Sonographic Findings of Meckel's Diverticulitis in Children. *Am J Roentgenol.* 2003;180(2):425-428. doi:10.2214/ajr.180.2.1800425.
 35. Maglinte D, Elmore M, Isenberg M, Dolan P. Meckel diverticulum: radiologic demonstration by enteroclysis. *Am J Roentgenol.* 1980;134(5):925-932. doi:10.2214/ajr.134.5.925.
 36. Bennett GL, Birnbaum BA, Balthazar EJ. CT of Meckel's Diverticulitis in 11 Patients. *Am J Roentgenol.* 2004;182(3):625-629. doi:10.2214/ajr.182.3.1820625.
 37. Tenreiro N, Moreira H, Silva S, Madureira L, Gaspar J, Oliveira A. Unusual presentation of a Meckel's diverticulum: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2015;16:48-51. doi:10.1016/j.ijscr.2015.09.013.
 38. Varcoe RL, Wong SW, Taylor CF, Newstead GL. Diverticulectomy is inadequate treatment for short Meckel's diverticulum with heterotopic mucosa. *ANZ J Surg.* 2004;74(10):869-872.

doi:10.1111/j.1445-1433.2004.03191.x.

39. Park JJ, Wolff BG, Tollefson MK, Walsh EE, Larson DR. Meckel diverticulum: the Mayo Clinic experience with 1476 patients (1950-2002). *Ann Surg.* 2005;241(3):529-533. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15729078>. Accessed June 22, 2017.
40. Soltero MJ, Bill AH. The natural history of Meckel's Diverticulum and its relation to incidental removal. A study of 202 cases of diseased Meckel's Diverticulum found in King County, Washington, over a fifteen year period. *Am J Surg.* 1976;132(2):168-173. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/952346>. Accessed June 22, 2017.
41. Michas CA, Cohen SE, Wolfman EF. Meckel's diverticulum: should it be excised incidentally at operation? *Am J Surg.* 1975;129(6):682-685. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1079410>. Accessed June 22, 2017.
42. Ciardo LF, Agresta F, Bedin N. Meckel's diverticulum: a neglected (or deliberately ignored) entity. *Chir Ital.* 56(5):689-692. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15553441>. Accessed June 22, 2017.
43. Horan TC, Culver DH, Gaynes RP, Jarvis WR, Edwards JR, Reid CR. Nosocomial infections in surgical patients in the United States, January 1986-June 1992. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1993;14(2):73-80. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8440883>. Accessed June 22, 2017.
44. Cohen MA, Docktor JW. Acute suppurative parotitis with spread to the deep neck spaces. *Am J Emerg Med.* 1999;17(1):46-49. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9928699>. Accessed June 22, 2017.
45. Brook I. The swollen neck. Cervical lymphadenitis, parotitis, thyroiditis, and infected cysts. *Infect Dis Clin North Am.* 1988;2(1):221-236. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3074109>. Accessed June 22, 2017.
46. Brook I. Acute bacterial suppurative parotitis: microbiology and management. *J Craniofac Surg.* 2003;14(1):37-40. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12544218>. Accessed June 22, 2017.
47. Sherman JA. Pseudomonas parotid abscess. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001;59(7):833-835. doi:10.1053/joms.2001.24312.
48. Al-Dajani N, Wootton SH. Cervical lymphadenitis, suppurative parotitis, thyroiditis, and infected cysts. *Infect Dis Clin North Am.* 2007;21(2):523-41, viii. doi:10.1016/j.idc.2007.03.004.